

UNIVERSIDAD NACIONAL DEL ALTIPLANO

FACULTAD DE ENFERMERÍA

UNIDAD DE SEGUNDA ESPECIALIDAD



TRABAJO ACADÉMICO

**FACTORES FRECUENTES DE SEPSIS EN EL SERVICIO DE
NEONATOLOGÍA DEL HOSPITAL CARLOS MONGE MEDRANO
DE JULIACA - 2018**

MONOGRAFÍA

PRESENTADO POR:

INDIRA IRENE CAYO MAMANI

PARA OPTAR EL TÍTULO DE SEGUNDA ESPECIALIDAD EN:

ENFERMERÍA EN PEDIATRÍA Y NEONATOLOGÍA

PUNO-PERÚ

2019

UNIVERSIDAD NACIONAL DEL ALTIPLANO

FACULTAD DE ENFERMERÍA

UNIDAD DE SEGUNDA ESPECIALIDAD

TRABAJO ACADEMICO

FACTORES FRECUENTES DE SEPSIS EN EL SERVICIO DE NEONATOLOGIA DEL HOSPITAL CARLOS MONGE MEDRANO DE JULIACA - 2018

MONOGRAFIA

PRESENTADO POR:

INDIRA IRENE CAYO MAMANI

PARA OPTAR EL TITULO DE SEGUNDA ESPECIALIDAD EN:

ENFERMERÍA EN PEDIATRÍA Y NEONATOLOGÍA

APROBADO POR EL SIGUIENTE JURADO:

PRESIDENTE

[Signature]
MSc. JULIA BELIZARIO GUTIERREZ

PRIMER MIEMBRO

[Signature]
LIC. PATRICIA CALLOMANI CALLOMAMANI

SEGUNDO MIEMBRO

[Signature]
LIC. ELIZABETH LINAREZ PANIAGUA

ASESOR Y DIRECTOR

[Signature]
LIC. ELIZABETH LINAREZ PANIAGUA

Área: Ciencias Médicas y de Salud: Enfermería.

Tema : Sepsis en Neonatología.

Fecha de Sustentación: 20/05/2019

DEDICATORIA

A DIOS, por todas sus bendiciones

y por darme sabiduría y el valor

necesario para cumplir lo que me

propongoy darme paz en los

momentosdifíciles.

A mi familia, por los buenos y malos

momentos vividos y por la gran

paciencia y el apoyo brindado.

A mis colegas por motivarme día

a día, y por el apoyo íntegro y absoluto

que me brindan y los momentos

vividos.

AGRADECIMIENTOS

A la primera casa de estudios: Universidad Nacional del Altiplano- Puno, por darme la oportunidad de formarme como especialista.

A la facultad de Enfermería, y a la Unidad de Segunda Especialidad por cobijarme en sus aulas durante toda mi formación como especialista en Enfermería en Pediatría y Neonatología.

A mi asesora del trabajo académico, Lic. Elizabeth Linares Paniagua, por orientarme y compartir sus conocimientos, por el apoyo moral, ayuda y paciencia incondicional durante el desarrollo y culminación de la presente monografía.

A los miembros del jurado calificador: Presidenta: MSc. Julia Belizario Gutiérrez, Primer jurado Lic. Patricia Callomani Callomamani, por su paciencia, sugerencias y aportes que me brindaron para el desarrollo y culminación del trabajo académico.

Al personal de Enfermería del Hospital Carlos Monge Medrano de Juliaca, por haberme brindado las facilidades para la ejecución de la presente monografía.

ÍNDICE GENERAL

RESUMEN	7
I. PRESENTACIÓN DEL CASO.....	8
1.1. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	8
1.2. JUSTIFICACIÓN	10
1.3. OBJETIVOS	11
1.3.1. OBJETIVO GENERAL:	11
1.3.2. OBJETIVO ESPECIFICO:.....	11
II. REVISIÓN TEÓRICA	12
III. SE REALIZÓ UNA BÚSQUEDA DE ARTÍCULOS PUBLICADOS CON LAS SIGUIENTES PROCEDIMIENTOS METODOLÓGICOS.....	32
3.1. BUSQUEDA DE DOCUMENTOS	32
3.2. SELECCIÓN DE DOCUMENTOS.....	32
3.3. Tipo de investigación	38
3.4. Población de estudio	38
3.5. Técnicas e instrumentos de recolección de datos.....	38
3.6. Procedimiento de recolección de datos	38
3.7. Tratamiento estadístico	39
IV. ANALISIS Y DISCUSION.....	40
V. CONCLUSIONES.....	52
VI. RECOMENDACIONES.....	53
VII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	54
ANEXOS.....	60

TÍTULO:

**“FACTORES FRECUENTES DE SEPSIS EN EL SERVICIO DE
NEONATOLOGÍA DEL HOSPITAL CARLOS MONGE MEDRANO DE
JULIACA - 2018”**

RESUMEN

La presente monografía se realizó con el objetivo de determinar los factores frecuentes de sepsis en el servicio de neonatología del Hospital Carlos Monge Medrano de Juliaca - 2018; según tipo de sepsis, sexo, peso, edad gestacional, tipo de parto y líquido amniótico. La monografía se utilizó el tipo de investigación retrospectiva, transversal, la población conformada por 426 casos de sepsis, la técnica utilizada fue la revisión documentaria, instrumento la guía de recolección de datos, se aplicó la estadística descriptiva porcentual. Se realizó una búsqueda de investigaciones en repositorios y artículos publicados en las bases de datos Scielo, LILACS, se identificaron 08 trabajos científicos relacionados al tema de sepsis neonatal. Llegándose a la conclusión que el 75% es sepsis neonatal precoz y 25% sepsis neonatal tardía, según sexo el 58% de sexo masculino y el 42% sexo femenino, según peso el 46% tienen un peso <2500, y el 40% peso entre 2500 a 3500 y el 14% peso >3500, según edad gestacional el 11% son <32, el 19% de 32 a 34, el 27% de 35 a 37 y el 43% >38, según tipo de parto el 75% parto distócico y el 25% parto eutócico, según el líquido amniótico el 54% (231) es verde, el 31% (133) es claro y 15% (62) es sanguinolento. Los principales factores frecuentes de sepsis neonatal significativos en este estudio fueron los siguientes: El tipo de sepsis precoz, el sexo masculino, peso del recién nacido menor a 2500, edad gestacional menor a 37 semanas, tipo de parto distócico y líquido amniótico verde.

PALABRAS CLAVES: Factores de riesgo, sepsis neonatal.

I. PRESENTACIÓN DEL CASO

1.1. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Actualmente, la sepsis neonatal, sigue siendo uno de los problemas graves de la salud pública siendo una de las principales causas de morbilidad y mortalidad en el recién nacido, la sepsis neonatal se ha definido como un síndrome clínico caracterizado por signos sistémicos de infección acompañado de bacteriemia en el primer mes de vida con o sin hemocultivo positivo¹.

Sepsis neonatal es aquella situación clínica derivada de la invasión y proliferación de bacterias, hongos o virus en el torrente sanguíneo del recién nacido y que puede manifestarse dentro de los primeros 28 días de vida. Caracterizado por una reacción inflamatoria, con signos focales o sistémicos de infección. Según el momento de aparición, la sepsis puede ser temprana (generalmente de origen natal) o tardía (posterior a 72 horas de vida), considerada fundamentalmente como intrahospitalaria.

La infección bacteriana del recién nacido es considerada causa importante morbilidad y muerte en pacientes de esta edad. Es una condición clínica causada por la irrupción y multiplicación de agentes patogénicos en la vía hemática del recién nacido, lo cual se evidencia a través del Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica (SRIS)².

La OMS (Organización mundial de la salud) notifica que la muerte neonatal a nivel mundial constituye el 46% de los fallecimientos de niños menores de cinco años, 75% de las muertes neonatales son durante la primera semana de vida y aproximadamente 1 millón de recién nacidos mueren durante las primeras 24 horas³.

La sepsis neonatal constituye una problemática de salud pública porque es una entidad que afecta al hombre en su etapa más vulnerable; el periodo perinatal a pesar de

su relativo corto tiempo de duración tiene una influencia decisiva en la calidad de vida del individuo porque repercute en su desarrollo físico, neurológico y mental condicionando sus oportunidades en el futuro⁴.

La sepsis neonatal es una causa importante de muerte en neonatos críticamente enfermos, sobre todo en países en vías de desarrollo donde 5 millones de pacientes fallecen en el periodo neonatal debido a esta causa; y cerca de 1.6 millones de muertes son provocadas por infecciones neonatales, la mortalidad neonatal en el Perú ha disminuido en los tres últimos quinquenios, sin embargo sigue siendo elevada en comparación con otros países⁵.

En un estudio realizado en Ucayali y Huánuco, se ha reportado que la sepsis neonatal es la principal causa básica de mortalidad neonatal⁶.

El Hospital Carlos Monge Medrano de Juliaca, es una institución de salud con gran demanda de atención, en vista de que esta patología viene influida por múltiples factores frecuentes, desconociendo la frecuencia de sus factores en nuestra realidad, y con el avance en ayuda diagnóstica que se ha tenido, es que se decide realizar el presente trabajo con la finalidad de que nos pueda otorgar resultados que ayuden a identificar aquellos factores frecuentes de la sepsis neonatal, para dar una atención oportuna y de prevención, y esto a su vez ayude a disminuir la frecuencia de sepsis neonatal y su mortalidad relacionada.

1.2. JUSTIFICACIÓN

La sepsis neonatal debido a la alta incidencia y por ser, además, una de las principales causas de mortalidad y morbilidad en el recién nacido, sigue siendo un problema frecuente por lo que es importante el reconocimiento oportuno; sin embargo, el diagnóstico de sepsis neonatal, es difícil, debido a que los recién nacidos presentan signos y síntomas inespecíficos, siendo fundamental conocer los factores más frecuentes, de sepsis en el servicio de neonatología del Hospital Carlos Monge Medrano de Juliaca.

Así mismo, esta patología acarrea consecuencias de diversos tipos, ya que representa un alto costo económico, gran impacto emocional y secuelas importantes, siendo la última la principal razón de preocupación tanto para el profesional de enfermería, el equipo de salud y la familia. De esta forma se justifica la importancia al identificar que existen factores de riesgo neonatales que incrementan el riesgo sepsis y adoptar medidas de prevención y un seguimiento al recién nacido.

La monografía también se justifica ante la escasa existencia de trabajos específicos dirigidos a determinar mediante datos cuales son los factores neonatales para sepsis en el servicio de neonatología y la justificación práctica es que en el hospital Carlos Monge Medrano – Juliaca , no se tiene ningún estudio referente a que cuales son los factores frecuentes de sepsis neonatal, por lo tanto se considera importante realizar el estudio, cuyos resultados serán útiles para implementar guías de prevención y control de la enfermedad y su aplicación en el referido servicio.

Finalmente presentando los resultados servirá como punto de partida para futuras investigaciones.

1.3. OBJETIVOS

1.3.1. OBJETIVO GENERAL:

Determinar los factores de sepsis neonatal en el servicio de neonatología en el Hospital Carlos Monge Medrano de Juliaca - 2018.

1.3.2. OBJETIVO ESPECIFICO:

- Identificar la distribución de neonatos ingresados con diagnóstico de sepsis.
- Identificar la distribución según tipo de sepsis
- Identificar la distribución según sexo en sepsis.
- Identificar la distribución según el peso en sepsis.
- Identificar la distribución según edad gestacional en sepsis.
- Identificar la distribución según tipo de parto.
- Identificar la distribución según líquido amniótico.

II. REVISIÓN TEÓRICA

SEPSIS NEONATAL

2.1. Definición de Sepsis

Se entiende por sepsis neonatal aquella situación clínica derivada de la invasión y proliferación de bacterias, hongos o virus en el torrente sanguíneo del recién nacido (RN) y que se manifiesta dentro de los primeros 28 días de vida, si bien actualmente se tiende a incluir las sepsis diagnosticadas después de esta edad, en recién nacidos de muy bajo peso (RNMBP). Los microorganismos patógenos inicialmente contaminan la piel y/o mucosas del RN llegando al torrente circulatorio tras atravesar esta barrera cutáneo-mucosa, siendo la inmadurez de las defensas del neonato, sobre todo si es un RNMBP, el principal factor de riesgo que predispone al desarrollo de la infección⁷.

El SRIS que presentan los pacientes adultos y pediátricos no es aplicable a los neonatos ya que estos responden de forma diferente al proceso infeccioso. El feto y el recién nacido menor de 72 horas expresan un síndrome de respuesta inflamatoria fetal (SRIF), manifestado al menos por dos signos descritos a continuación.

- Taquipnea (FR > 60 rpm) además de quejido, retracción o desaturación.
- Inestabilidad en la temperatura (<32° o >37.9° C)
- Llenado capilar mayor a 3 segundos.
- Alteración en los leucocitos (< 4000mm³ o > 34000mm³)
- PCR > 10 mg/dl.
- Interleucina 10(IL – 6) o interleucina 8 (IL – 8) > 70pg/ml.
- Reacción en cadena de la polimerasa (RCP) positiva⁸.

2.2. Factores favorecedores del desarrollo de sepsis en el neonato

Inmadurez del sistema inmune

- Paso transplacentario reducido de IgG materna (pretérmino)
- Inmadurez relativa de todos los mecanismos inmunes (fagocitosis, actividad del complemento, función de Linf. T)

Exposición a microorganismos del tracto genital materno

- Infección amniótica por vía ascendente
- Contacto con microorganismos durante el parto
- Parto prematuro desencadenado por infección (corioamnionitis)

Factores periparto

- Traumatismos de piel, vasos durante el parto
- Scalp de cuero cabelludo por electrodos u otros procedimientos

Procedimientos invasivos en UCI

- Intubación endotraqueal prolongada
- Colocación de catéteres intravasculares
- Alimentación intravenosa
- Drenajes pleurales
- Shunts de líquido cefalorraquídeo

Incremento de la exposición postnatal

- Presencia de otros neonatos colonizados

- Hospitalización prolongada
- Plétora hospitalaria
- Escasez de personal sanitario (sobrecarga de trabajo)

Pobres defensas de superficie

- Piel fina, fácilmente erosionable (pretérmino) Presión antibiótica
- Aparición de microorganismos resistentes
- Infección fúngica^{9.1}

2.3. Tipos de sepsis

2.3.1. Según el momento de inicio de la sepsis puede clasificarse en:

- Sepsis neonatal de inicio precoz: inicio de los síntomas antes de las primeras 72 horas de vida.
- Sepsis de inicio tardío: inicio de los síntomas después de las 72 horas de vida.

2.3.2. Según el mecanismo de transmisión se clasifica en:

- Vertical
- Nosocomial

Las características de los mecanismos de transmisión vertical son:

- Posible existencia de complicaciones obstétricas consideradas factores de riesgo.
- Los microorganismos causantes se localizan en la pared vaginal.
- La infección se produce por vía ascendente al final de la gestación o por colonización durante el parto.
- Inicia en las primeras 72 horas de vida y frecuentemente en forma sobreaguda.

- Microorganismos como: estreptococos del grupo B y la Escherichia coli, son los que con mayor frecuencia se identifican en el recto y vagina materna al final de la gestación.
- La tasa de mortalidad varía entre 10% y 30%.

Las características de los mecanismos de transmisión nosocomial son:

- Microorganismos procedentes del entorno hospitalario, sobre todo en las unidades de cuidados intensivos neonatales (UCIN).
- Colonizan al neonato por contacto del personal de salud (colonización de manos) o a partir del material contaminado.
- Inicia después de las 72 horas de vida y puede comenzar antes.
- Siempre se asocia a un factor de riesgo relacionado con el empleo de procedimientos invasivos de diagnóstico y tratamiento.
- Los microorganismos son diferentes a los de la sepsis vertical:
 - o Gram positivos: Staphylococcus epidermidis.
 - o Gram negativos: Escherichia coli, Klebsiella pneumoniae, pseudomonas aeruginosa y otras enterobacterias.
- Actualmente tiene importancia creciente Candida sp en relación a la mayor supervivencia de los RN de muy bajo peso para edad de gestación.
- La tasa de mortalidad varía entre 10% a 15% y es mayor en la sepsis por Gram negativos y Candida sp¹⁰.

2.4. Etiología

El origen etiológico de la sepsis neonatal temprana dependerá de factores como la presencia en la madre de membranas ovulares íntegras o rotas.

Cuando hay membranas ovulares íntegras se sospecha principalmente de infección por: *Mycoplasma hominis*, *Ureaplasma urealyticum*, *Fusobacterium spp*, *Gardnerella spp*, *Bacterioides spp*, *Peptostreptococcus spp*, *Neisseriagonorrhoeae*, *Clamydiatrachomatis*.

Cuando hay ruptura de membranas ovulares los organismos relacionados son el *Streptococo beta-hemolítico del grupo B (GBS)* o el *Streptococcus agalactiae* y los Gram negativos entéricos, que son los que con mayor frecuencia se aíslan en el recto y vagina materna al final de la gestación.

Escherichia coli (E. coli), que son los que con mayor frecuencia son aislados en el recto y vagina materna al final de la gestación. La tasa de mortalidad oscila entre el 10-30% está presente en meningitis neonatal; el neonato se infecta en el canal del parto y en muy pocos casos por infección intrahospitalaria.

La mayor parte de los casos restantes se deben a otros bacilos entéricos gramnegativos (p. ej., especies de *Klebsiella*) y microorganismos grampositivos: *Listeria monocytogenes*, enterococos (p. ej., *Enterococcus faecalis*, *E. faecium*), estreptococos grupo D (p. ej., *Streptococcus bovis*), estreptococos α -hemolíticos y estafilococos. Se han aislado *S. pneumoniae*, *H. influenzae* tipo b y, con menor frecuencia, *Neisseria meningitidis*. A veces hay una gonorrea asintomática durante el embarazo, de manera que la *N. gonorrhoeae* pocas veces puede ser un patógeno¹¹.

La sepsis neonatal de aparición tardía, puede ser consecuencia tanto de patógenos provenientes de la madre, como de adquisición comunitaria o gérmenes nosocomiales.

El germen *E. coli* se está volviendo cada vez más una causa importante de sepsis de inicio tardío, sobre todo en recién nacidos de peso extremadamente bajo. Los estafilococos son responsables de alrededor del 30 al 60% de los casos de inicio tardío,

que se deben la mayoría de las veces a dispositivos intravasculares (en particular, catéteres vasculares centrales).

El *Staphylococcus Aureus*, se presenta mayormente en forma tardía, el neonato se infecta por contacto con otras personas o puede ser infección intrahospitalaria. Es el agente más importante de osteoartritis en el recién nacidos. Este agente es adquirido en la mayoría de los casos en la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatal¹².

El *Streptococcus Epidermidis* se presenta generalmente en los recién nacidos de bajo peso, pero este agente no es muy letal y está asociado a la estancia prolongada en Unidad de Cuidados Intensivos Neonatal sometidos a procedimientos invasivos.

Los patógenos identificados de manera más común son *Staphylococcus aureus*, *Estafilococo coagulasa negativo*, *Enterococos* y, en un estado más tardío, *Candida spp* o *P. aeruginosa*, *Acinetobacter*, *Enterobacter*, etcétera, con un perfil de susceptibilidad diferente de los gérmenes aislados en la comunidad. Dentro de los factores que se asocian a su aparición se encuentran el uso de catéteres intravasculares, bajo peso al nacer (<1000 gr), nutrición parenteral con lípidos, cateterismo de vasos umbilicales o transfusiones a través de catéteres centrales¹³.

Las Infecciones Fúngicas Invasivas (IFI) juegan un rol importante en la sepsis neonatal, debido a que presentan una mortalidad cercana a 60%. La colonización previa por hongos, principalmente *Candida spp*, es el factor número uno para desarrollar IFI y el intestino es el sitio anatómico donde se localiza más frecuentemente. La adquisición puede deberse a transmisión vertical o nosocomial. Los factores de riesgo relacionados con IFI incluyen prematurez, inmadurez inmune y factores exógenos como son procedimientos invasivos, cirugías abdominales, uso de anti H2 y antibióticos de amplio espectro, entre otros¹⁴.

Factores de riesgos maternos.- Los factores maternos se vinculan a un mayor riesgo de sepsis de inicio temprana, en particular la infección por EGB.

Corioamnionitis: puede reflejar la aparición de la infección intrauterina cuando obtenemos los siguientes datos maternos:

- Temperatura materna $\geq 38^{\circ}\text{C}$ intraparto.
- Edad de gestación < 37 semanas.

Antecedente de colonización materna por GBS y otros hallazgos lo que hacen aumentar el riesgo de infección de GBS en el recién nacido, incluyendo cualquiera de los siguientes:

- GBS positivo por detección vaginal-rectal al final de la gestación durante el embarazo actual
- Recién nacido anterior con la enfermedad GBS.
- Bacteriuria documentada por GBS durante el embarazo actual.
- Prueba de amplificación intraútero de ácido nucleico positivo para GBS.
- Ruptura de la membrana ≥ 18 horas.
- El riesgo de sepsis comprobada aumenta de 1 hasta 10 veces cuando las membranas se rompen más allá de 18 horas.
- Aproximadamente la mitad de los bebés que desarrollaron sepsis de aparición temprana nacieron de madres que recibieron antibióticos durante el parto¹⁵.

2.5. Incidencia

- En 2017, unos 2,5 millones de niños murieron en su primer mes de vida; aproximadamente 7000 recién nacidos cada día, 1 millón en el primer día de vida y cerca de 1 millón en los 6 días siguientes.

- Un niño corre el mayor riesgo de defunción en los primeros 28 días de vida, durante el período neonatal. En 2017, las defunciones de lactantes recién nacidos representaron el 47% del total de defunciones de menores de 5 años, en comparación con el 40% en 1990.
- Las defunciones en los primeros 28 días de vida se deben a trastornos y enfermedades asociados a la falta de atención de calidad durante el parto, o de atención por parte de personal cualificado y tratamiento inmediatamente después del parto y en los primeros días de vida.
- Los partos prematuros, las complicaciones relacionadas con el parto (incluida la asfixia perinatal), las infecciones neonatales y los defectos congénitos ocasionan la mayor parte de las defunciones de recién nacidos.
- Las mujeres que reciben atención continuada supervisada por parteras profesionales formadas y homologadas según normas internacionales tienen un 16% menos de probabilidades de perder a sus niños, y un 24% menos de probabilidades de tener partos prematuros¹⁶.

La incidencia de sepsis en el periodo neonatal es mayor que en cualquier otra etapa de la vida. Es una causa importante de muerte en países en desarrollo, con una incidencia reportada que va de 49 hasta 170 por cada 1000 nacidos vivos¹⁷.

Esto contrasta con las tasas de uno a 5 casos por 1000 nacidos vivos en los países desarrollados. En Estados Unidos se reportan de 1.5 a 3.5 casos por cada 1000 nacidos vivos, mientras que en México se registran de 4 a 15.4 casos por 1000 nacidos vivos. Aun cuando la tasa de letalidad ha disminuido debido al uso de antimicrobianos, se estima que de 2 a 3% de los neonatos a término y del 20 a 30% de los neonatos pretérmino morirán a causa de Sepsis Neonatal, debido a que prácticamente todos los neonatos de muy bajo peso (< 1000 g) y aproximadamente la mitad de los nacidos a término,

requerirán de una unidad de terapia intensiva para el manejo de dificultad respiratoria y el soporte hemodinámico¹⁸.

A lo largo de estos años estudiados se ha encontrado una reducción significativa en la incidencia global, pasando del 2,4‰ en el año 1996 al 0,34‰ en el año 2006 (OR 0,35 [0,27-0,45] $p < 0,0001$), que se ha relacionado con la aparición y difusión de las recomendaciones para la prevención de la infección perinatal por estreptococo del grupo B (EGB)¹⁹

Sin embargo en los últimos veinte años la reducción de la mortalidad neonatal en el Perú, ha sido importante, aunque más lenta que la reducción de la mortalidad en menores de cinco años¹. La tasa de mortalidad neonatal (TMN) en el Perú se redujo en 60% pasando de 27 muertes/1000 nacidos vivos en 1992 a 11, en 2013, mientras que la tasa de mortalidad en menores de cinco años se redujo en 72%, además, la tendencia de la TMN muestra un discreto estancamiento entre el 2010 y 2012 para comenzar a incrementarse en el 2013. La proporción de la mortalidad neonatal con respecto a la mortalidad infantil se ha incrementado, pasando de 47% en 1992 a 69% en 2013, siguiendo la tendencia mundial y convirtiéndose en el componente "duro" en la reducción de la mortalidad infantil²⁰

2.6. Fisiopatología.

La fisiopatología de los pacientes con sepsis grave o choque séptico no se ha dilucidado por completo; sin embargo, se conocen varios aspectos implicados que, en conjunto, justifican parcialmente el curso clínico de los pacientes. Estos aspectos son la respuesta del huésped a la infección, la inmunidad innata, las alteraciones de la coagulación inducidas por sepsis, los mecanismos antiinflamatorios y de inmunosupresión endógenos y finalmente la disfunción orgánica que lleva a la muerte²¹.

La respuesta del huésped resulta compleja. Existe gran evidencia que sugiere que esa respuesta está influenciada por polimorfismos genéticos.^{2,3} En un intento por controlar la infección ocurre una respuesta inflamatoria importante que carece de especificidad, por lo que puede condicionar daño no sólo al agente causal, sino también a los tejidos. Además, existen mecanismos regulatorios que disminuyen la respuesta inflamatoria cuya finalidad es delimitar el daño una vez eliminado el agente causal; sin embargo, este mecanismo antiinflamatorio endógeno facilita la generación de infecciones secundarias. Esta respuesta del hospedero dependerá de múltiples variables, como la carga de patógenos, así como su virulencia; el estado de salud del hospedero al momento de la infección, con lo cual se hace referencia a enfermedades coexistentes; y del grado de afectación de la infección en el organismo, que puede ser local, regional o sistémica²².

Además, la inmunidad innata juega un papel importante en la defensa del huésped y en la génesis de complicaciones derivadas de la infección. La respuesta innata actúa en los primeros minutos a horas tras el daño infeccioso. Su principal propósito es coordinar una respuesta defensiva mediante la interacción de la inmunidad humoral y celular.¹ Los patógenos interactúan con las células de defensa mediante múltiples receptores, de los cuales se han identificado cuatro clases: receptores toll-like, receptores de lecitina tipo C, receptores de ácido retinoico inductores del gen tipo 1 (retinoic acid inducible gene 1-like) y receptores unidos al nucleótido del dominio de oligomerización (nucleotide-binding oligomerization domain-like receptors)²³.

Con respecto a los mecanismos antiinflamatorios y de inmunosupresión existen múltiples aspectos que destacar. En cuanto a la inmunosupresión, se sabe que los pacientes con sepsis tienden a sufrir linfopenia, que se atribuye a apoptosis inducida en los linfocitos B y en CD4+.¹ Desde el enfoque de los mecanismos antiinflamatorios, la IL-10 puede generar que los fagocitos viren a un fenotipo antiinflamatorio que promueva

la reparación tisular, con lo cual se reduciría la inflamación inducida previamente por los linfocitos T. También existen mecanismos neuronales que pueden inhibir la inflamación. Este mecanismo es llamado “reflejo neuroinflamatorio” y es llevado a cabo por el nervio vago. El daño causado por la inflamación es transmitido por fibras aferentes del nervio vago hasta llegar al tallo cerebral. Desde este punto, por vías eferentes se envía una señal hacia el nervio esplénico, el cual yace en el plexo celiaco, que induce liberación de norepinefrina y acetilcolina por linfocitos T CD4+ del bazo. La acetilcolina se une a receptores colinérgicos $\alpha 7$ en los macrófagos, con lo cual se inhibe la liberación de citocinas proinflamatorias²⁴.

La disfunción orgánica es atribuible a diversos daños metabólicos, entre los cuales, la alteración de la oxigenación tisular o hipoxia secundaria a disminución del aporte de oxígeno juega un papel clave. Con base en lo anterior, cualquier circunstancia que altere el aporte de oxígeno favorecerá la hipoxia. Las principales causas en los pacientes con sepsis grave y choque séptico son la hipotensión arterial, la reducción de la deformabilidad de los eritrocitos y la trombosis microvascular. Esta falta de oxígeno a nivel tisular genera la producción de radicales libres, los cuales producen daño mitocondrial con liberación subsecuente de alarminas que activan a los neutrófilos y, en consecuencia, generan más inflamación²⁵.

La disfunción orgánica aguda afecta principalmente a los sistemas respiratorio y cardiovascular. La afección respiratoria se distingue por el síndrome de dificultad respiratoria aguda, definido como hipoxemia con infiltrados bilaterales que no pueden ser atribuibles a insuficiencia cardíaca. El daño cardiovascular se manifiesta inicialmente por hipotensión o elevadas concentraciones séricas de lactato arterial. La afectación del sistema nervioso central se evidencia por obnubilación o delirio.

La afectación multiorgánica inducida por la sepsis grave o el choque séptico es mayor en los sistemas respiratorio, cardiovascular y nervioso central, y en la función renal; sin embargo, existe una amplia gama de manifestaciones derivadas de la afectación de otros aparatos y sistemas. Entre estas manifestaciones destacan: íleo, coagulación intravascular diseminada, trombocitopenia, hipertransaminasemia, hiperglucemia, disfunción adrenal, síndrome del eutiroideo enfermo, entre otras.

2.7. Clínica

Las manifestaciones clínicas varían desde síntomas leves a profundas como el shock séptico.¹⁰ Los signos y síntomas son diversos e inespecífico, sin embargo la presentación clínica es importante, debido a que el diagnóstico inicial es clínico y se iniciara tratamiento empírico en base a la clínica y a factores de riesgo antes de contar con los resultados de cultivo. Los síntomas y signos de sepsis neonatal incluyen.

-Afección fetal: El sufrimiento fetal y neonatal durante el parto pueden ser indicadores tempranos de sepsis neonatal, por ejemplo en la taquicardia fetal, puede ser debido a la infección intraamniótica; en cuanto al líquido amniótico meconial se ha observado que presenta dos veces más riesgo en sepsis y sobre la puntuación de apgar ≤ 6 se asocia con un mayor riesgo para la sepsis.

-Alteraciones de la temperatura: La temperatura de un bebé infectado puede ser elevado, deprimido, o normal. Recién nacidos a término con sepsis son más propensos a ser febril que los bebés prematuros que son más propensos a ser hipotermia Elevación de la temperatura en los recién nacidos a término es preocupante y, si se mantiene, es altamente indicativo de infección.

-Alteraciones neurológicas: Las manifestaciones incluyen letargo, falta de tono, falta de apetito, irritabilidad y convulsiones. Las convulsiones son una presentación poco común

de la sepsis neonatal, pero se asocian con una alta probabilidad de infección. Las convulsiones son un elemento que se presenta en el 20 al 50 por ciento de los bebés con meningitis neonatal.

-Alteraciones cardiopulmonares: Aproximadamente el 85 % de los recién nacidos con sepsis de aparición temprana se presentan con dificultad respiratoria (por ejemplo, taquipnea, gruñidos, la quema, el uso de los músculos accesorios). La apnea es menos frecuente y se presenta en el 38 % de los casos, y es más probable que en recién nacidos prematuros recién nacidos a término. La apnea es un síntoma clásico de aparición tardía sepsis por EGB. La taquicardia es un hallazgo frecuente, pero no es específica. La bradicardia también puede ocurrir por perfusión y la hipotensión son indicadores más sensibles de sepsis, pero éstos tienden a presentarse en estadios tardíos. En un estudio prospectivo de vigilancia nacional, el 40 % de los neonatos con sepsis requiere la expansión de volumen y 29 % de apoyo vasopresor necesaria.

- Otras manifestaciones son la ictericia que se encuentra en un 35% hepatomegalia en 33%, mala alimentación 28%, vómitos en 25% y distensión abdominal en 17%²⁵.

2.8.Diagnostico

Es importante realizar un adecuado interrogatorio, así como conocer los factores de riesgo, por lo que es esencial una exploración física minuciosa²⁶.

Los neonatos con signos y síntomas de sepsis requieren una pronta evaluación e inicio de la terapia con antibióticos. Debido a que los signos y síntomas de la sepsis son sutiles e inespecíficos, se realizan pruebas de laboratorio en cualquier lactante con factores de riesgo identificables y / o signos y síntomas relacionados con la sepsis. Este enfoque es coherente con las directrices publicadas por la Academia Americana de Pediatría (AAP) y el Centro de Control de Enfermedades²⁷.

Puesto que la clínica de la sepsis neonatal es inespecífica y en ocasiones, sobre todo los niños prematuros, pueden permanecer inicialmente asintomáticos, la sospecha diagnóstica se puede fundamentar en la presencia de factores riesgo de infección de transmisión vertical. El principal factor de riesgo lo constituye la presencia de bacterias patógenas en el canal genital materno (10-18% de gestantes portadoras de EGB en nuestro país) y de forma indirecta se consideran factores riesgo la objetivación de aquellas circunstancias derivadas de la presencia de estas bacterias patógenas en el canal genital, como son el parto prematuro espontáneo, la rotura prematura y/o prolongada de membranas (más de 18 horas antes del parto) y/o la presencia de corioamnionitis que puede ser sospechada por la aparición de fiebre materna, dolor abdominal bajo y/o líquido amniótico maloliente²⁸.

2.8.1. Hemograma

El recuento de leucocitos en sangre periférica es uno de los indicadores directos más útiles de la infección bacteriana, la alteración (leucopenia o leucocitosis) es parte esencial de los componentes del SRIS.

El conteo de leucocitos y neutrófilos absolutos, la relación de neutrófilos inmaduros/ maduros, cambios en la morfología o degeneración como la vacuolización, bacterias intracelulares, granulaciones tóxicas, deben ser estudiados y analizados individualmente, y en conjunto.

En ausencia de hipertensión materna, asfixia grave, hemorragia peri ventricular, fiebre materna o enfermedad hemolítica, la neutropenia total absoluta y una relación elevada entre las formas neutrofílicas inmaduras y las totales sugieren firmemente una infección bacteriana.

La presencia de neutropenia se asocia a un mal pronóstico, ya que generalmente indica disminución de la reserva de neutrófilos en médula ósea, disturbios en la liberación de éstos a la periferia e ineficacia de las células madre para responder a las demandas.

La trombocitopenia (plaquetas <150.000/ml) se relaciona a infecciones severas, sobretodo producidas por hongos, en menor proporción por bacterias Gram negativas, virus y poca asociación con gérmenes Gram positivos. Se relaciona a una combinación de lesión difusa de la célula endotelial, toxinas bacterianas y fúngicas, aumento de la activación plaquetaria y coagulación intravascular diseminada, lo cual implica un incremento del consumo de plaquetas, así como, una respuesta limitada de su producción y de trombopoyetina, son un predictor de mal pronóstico²⁹.

2.8.2. Hemocultivos

La “prueba de oro” para el diagnóstico de sepsis en cualquier grupo etario es la presencia de dos hemocultivos positivos, sin embargo, en pediatría y en especial en neonatología los resultados positivos llegan sólo a 30% debido a factores como antibióticos previos, antibióticos en la madre, cantidad de sangre insuficiente, mal procesamiento de la muestra. En ocasiones, el número de casos con alta sospecha de sepsis, pero con cultivos negativos, rebasa el número de casos probados. Si se sospecha sepsis relacionada con catéter debe realizarse cultivo simultáneo de sangre obtenida del catéter y de una vía periférica. Fischer y colaboradores encontraron que al tomar 1 ml de sangre la sensibilidad es aproximadamente de 30 a 40%, mientras que con 3 ml se puede lograr una sensibilidad de 70 a 80%.

2.8.3. Proteína C reactiva

La proteína C reactiva (PCR) es miembro de la familia de proteínas pentraxina; es un reactante de fase aguda no específico compuesto por 5 subunidades de polipéptidos no

glucosilados. Es sintetizado por los hepatocitos, regulado por IL-6 e IL-1. La síntesis extrahepática se origina en neuronas, plaquetas ateroscleróticas, monocitos y linfocitos.

Su función exacta no es conocida, pero activa el complemento, tiene funciones al interactuar con las células fagocíticas. Al parecer actúa en la primera línea de defensa inmunológica, cumple funciones en el metabolismo lipídico y contribuye en la patogenia de enfermedades como la arterioesclerosis y el infarto del miocardio.

El valor positivo es mayor de 10 mg/L; la secreción se inicia luego de 4 a 6 horas del estímulo, el máximo nivel sanguíneo se logra de 36 a 48 horas, la vida media es de 19 horas, con una reducción de 50% diario después que el estímulo agudo cesa.

Los valores seriados positivos de PCR tiene un valor predictivo positivo de 5% en sepsis temprana probada y 43% en sepsis tardía probada, sin embargo, niveles elevados de PCR tiene alta probabilidad de originarse por procesos infecciosos. El valor predictivo negativo para sepsis temprana y tardía luego de tres valores de PCR normales es de 99.7% y 98.7% respectivamente. Es poco probable que luego de dos valores menores de 10mg/L a las 8 y 48 horas de nacido se presente sepsis. Luego de obtener PCR negativas seriadas se debe suspender antibióticos.

2.8.4. Procalcitonina

La procalcitonina (PCT) es un propéptido de la calcitonina, tiene 116 aminoácidos y un peso molecular de 13 kD. En individuos sanos se detectan valores <de 0.1 ng/ml, pero en infecciones severas puede llegar hasta valores de 1000 ng/ml, generalmente se encuentran cifras mayores a 0.5 ng/ml en pacientes sépticos. Se eleva fisiológicamente en las primeras 48 horas de vida, el valor en sangre durante este tiempo es 3 ng/ml, posteriormente disminuye a 0.5 ng/ml. En la sepsis es sintetizado por todos los tejidos y se eleva a las tres horas del insulto infeccioso, aunque no se conoce el mecanismo por el

cual se libera, se considera que su producción se lleva a cabo en el hígado y su procedencia es de células como macrófagos, monocitos, también células neuroendócrinas del pulmón y del intestino; su producción durante la infección es inducida por el factor de necrosis tumoral alfa y la interleucina 2 (IL 2). Durante la inflamación de causa infecciosa, la PCT se eleva más rápidamente que la PCR, lo que la convierte en un predictor precoz de gravedad y mortalidad, sin embargo, esto no se puede aplicar a neonatos ya que tienen un pico fisiológico en las primeras 48 horas, motivo por el cual la especificidad no supera el 65% y tiene un pobre valor predictivo positivo.

En la sepsis neonatal tardía o de origen nosocomial es importante la medición de PCT ya que varios estudios han determinado una alta sensibilidad y especificidad; no se debe solicitar de forma aislada pero si debe ser parte del perfil bioquímico solicitado a estos pacientes.

Es importante mencionar que la elevación de PCT se presenta en infecciones de origen bacteriano, micótico o parasitario, mientras que los procesos provocados por virus no presentan elevación de la PCT.

2.8.5. Interleucina 6

La interleucina 6 (IL-6) es una citoquina proinflamatoria de 22 a 29 kDA producida por monocitos, macrófagos, células endoteliales, astrocitos, fibroblastos y linfocitos B y T; es un marcador de inflamación sistémica, liberada por estímulo del Factor de Necrosis Tumoral alfa (TNFD) e IL-1; se libera precozmente en el huésped, sus valores en sangre aumentan rápidamente luego de la exposición a las bacterias y sus toxinas, se eleva más rápidamente que la PCR. La IL-6 medida en sangre del cordón umbilical tiene una sensibilidad de 87-100%, un valor predictivo negativo entre 93 y 100%. Es efectiva para el diagnóstico de sepsis neonatal tardía en neonatos pretérmino.

Al comienzo de la infección posee una alta sensibilidad (89%) y un valor predictivo negativo de 91%, sin embargo, tiene una vida media muy corta y sus valores en sangre caen rápidamente luego de instaurado el tratamiento; a las 24 horas en muchos pacientes los valores en sangre son indetectables; la sensibilidad cae después de 24 y 48 horas (67% y 58% respectivamente) del comienzo de la sepsis¹⁴. La IL-6 se debe considerar un marcador de infección precoz, con alta sensibilidad al interpretarse junto a la PCR en las primeras 48 horas de infección³⁰.

2.8.6. Inmunoglobulina M

Es la primera inmunoglobulina producida por los neonatos. Los niveles policlonales de IgM se elevan en infecciones bacterianas, virales y parasitarias, aún faltan estudios para su aplicación³¹.

2.8.7. Reacción en cadena de la polimerasa.

La reacción en cadena de la polimerasa (RCP) se ha utilizado con éxito para el diagnóstico de una amplia gama de enfermedades infecciosas, incluyendo las originadas por bacterias, levaduras, virus y protozoarios. Jordan y Durson realizaron un estudio que incluyó 548 RN comparando RCP con hemocultivos, encontrando alto valor predictivo negativo y positivo, así como una alta sensibilidad y especificidad. Los resultados de RCP antes de 18 horas de nacido podrían ayudar a descartar sepsis neonatal temprana, lo que provocaría menor uso de antibióticos y disminuiría la estancia en UCIN. Actualmente, su positividad se ha incorporado en la definición de sepsis probada. Su inconveniente es el alto costo para la aplicación de la prueba y disponibilidad limitada en los laboratorios convencionales.

2.8.8. Velocidad de sedimentación globular

La velocidad de sedimentación globular (VSG), es una medida indirecta y grosera de la variación de las Proteínas de Fase Aguda, las de mayor concentración y, en particular, el fibrinógeno. Este parámetro está muy influenciado por el número, el tamaño y la forma de los hematíes y por otros constituyentes del plasma como las inmunoglobulinas. Así, la VSG aumenta tardíamente y refleja con retraso las variaciones del estado del paciente. Mantiene su interés como indicador grosero de una modificación plasmática o eritrocitaria, pero la determinación de las Proteínas de Fase Aguda es más específica.

La velocidad de sedimentación globular es poco fiable en neonatos, con falsos positivos (anemia, ictericia fisiológica) y falsos negativos (alteraciones de la coagulación), por otra parte, se eleva de manera lenta y tarda en normalizarse, por lo que es de poca ayuda tanto para el diagnóstico precoz, como para el seguimiento³².

2.9. Tratamiento.

El esquema antimicrobiano a emplear depende de los posibles gérmenes involucrados y del espectro bacteriano local, el esquema debe cubrir gérmenes Gram positivos y negativos, y *Listeria*, utilizándose ampicilina y aminoglicósidos

Confirmada la presencia de estreptococo betahemolítico grupo B debe utilizarse penicilina sódica.

En infecciones intrahospitalarias se usa cloxacilina y aminoglicósidos. El uso de cefalosporinas de tercera generación se utiliza en el fracaso de tratamiento o resistencia.

En la infección intrahospitalaria por *S. epidermidis* se aplica vancomicina. La duración del tratamiento es variable: si el recién nacido se encuentra asintomático y sus cultivos son negativos a las 72 horas, se debe considerar la suspensión del tratamiento.

Si hay hemocultivos positivos o clínica muy sugerente de sepsis con exámenes de laboratorio alterados, el tratamiento debe durar 7 a 10 días; en casos de meningitis y foco articular la duración del tratamiento será de 14 y 21 días respectivamente.

Se debe monitorear al recién nacido en lo concerniente a hemodinámica (presión arterial; diuresis, pulsos) y función respiratoria (oximetría de pulso, gases arteriales), renal (balance hídrico, electrolitos plasmáticos, test de función renal), metabólico y del sistema de coagulación.

Si es necesario se debe considerar la terapia de apoyo multisistémico, mediante ventilación mecánica, el uso de expansores plasmáticos, la asociación de drogas vasoactivas (dopamina- dobutamina). Debe manejarse la insuficiencia renal aguda, y coagulación intravascular diseminada. Deberá intentarse mantener un estado metabólico normal, pH, calcemia y glicemia.

Una vez estabilizado el paciente considerar apoyo nutricional intensivo para detener el catabolismo producido por una infección severa³³.

III. Se realizó una búsqueda de artículos publicados con las siguientes PROCEDIMIENTOS METODOLÓGICOS

3.1. BUSQUEDA DE DOCUMENTOS

palabras clave, sepsis neonatal, factores de riesgo frecuentes a sepsis neonatal, Scielo, Revista de Posgrado de la vía Cátedra de Medicina, Revista científica Centro Provincial de Higiene, Epidemiología y Microbiología (MEDISAM), Revista Científica de Medicina Intensiva Colombia y Revista de Enfermedades Infecciosas en Pediatría. Se identificaron 08 artículos relacionados al tema de sepsis neonatal.

Diversos estudios se realizaron acerca de sepsis neonatal en cuanto a sus características y factores asociados, encontrándose publicaciones a nivel local, nacional e internacional los cuales nos muestran datos estadísticos importantes sobre esta patología.

3.2. SELECCIÓN DE DOCUMENTOS

3.2.1. Antecedentes Internacionales.

Ramírez, R. Ryan, Ecuador, 2015, “Sepsis Neonatal en recién nacidos en HLBM periodo 2014” (13), el objetivo principal de analizar la incidencia de antecedentes maternos y parámetros del recién nacido como posibles factores de riesgo de la sepsis, los parámetros de laboratorio que contribuyen al correcto diagnóstico de los procesos infecciosos en el recién nacido y el desenlace que tuvieron los mismos. Se realizó un estudio retrospectivo, descriptivo y observacional de los casos de sepsis neonatal en la unidad de Neonatología del Hospital León Becerra Camacho de Milagro durante el periodo de enero a diciembre del 2014. Como conclusión se obtuvo: Durante este lapso de tiempo ingresaron 52 casos con riesgo de sepsis, sospecha de sepsis y sepsis bacteriana, cuya mortalidad asociada fue del 5.26 %, en la cual hubo mayor predominio por la sepsis

de inicio precoz sobre la tardía. Estos recién nacidos tuvieron antecedentes de uno o más factores de riesgo obstétrico, tales como ruptura prematura de membranas, seguido de la infección de vías urinarias, corioamnionitis, fiebre materna peri parto. En cuanto a los factores del recién nacido predominó el sexo masculino, inmadurez del sistema inmunitario; además se encontró un significativo porcentaje de prematurez y de bajo peso al nacer³⁵.

En un estudio de investigación realizado por Gutierrez y Rosas en el 2005, titulada “Factores de riesgo en sepsis neonatal en un hospital de tercer nivel en la ciudad de México” donde su objetivo fue conocer los factores de riesgo de mayor Importancia para la presentación de sepsis neonatal de dicho hospital. Se realizó un estudio de tipo casos y controles en pacientes neonatos del área de unidad de cuidados intensivos neonatales del Hospital Regional “1ro. de Octubre” del ISSSTE. Se consideraron, como factores de riesgo la prematura de ruptura de membranas, corioamnioitis, tipo de nacimiento, edad gestacional, peso al nacimiento, Infecciones de vías urinarias y vaginales en la madre, la multiinvasión con catéteres centrales, venosos y arteriales, la multipunción. Los factores generales de morbi mortalidad fueron: hijo de madre con enfermedades sistémicas como hipertensión arterial del embarazo, diabetes gestacional, Asfixia neonatal moderada o severa, apgar bajo recuperado, trauma obstétrico, o bien datos clínicos y de laboratorio que sugieran sepsis. Los resultados se analizaron con el paquete estadístico SPSS ver 10.0 para Windows. El riesgo se calculó con razón de momios considerando un intervalo de confianza de 95%. Se incluyeron 62 pacientes, 31 pacientes tuvieron sepsis, la vía de nacimiento 48 (76.4%) por operación cesárea y 14 (23.6) vía vaginal, En edad gestacional de pretérmino (menor de 38 semanas) Fueron 44 (71%) pacientes de termino y 22 pacientes (29%)³⁶

Drassinower D, Friedman AM, Obican SG, Levin H, Gyamfi-Bannerman C. Prolonged latency of preterm premature rupture of membranes and risk of neonatal sepsis, publicaron un estudio en el año 2016 con la finalidad de determinar si la latencia prolongada después de una ruptura prematura de membranas tiene asociación el riesgo de sepsis neonatal. Se analizaron 1596 pacientes, de los cuales, la sepsis neonatal se diagnosticó en el 15,5%. Además, cabe destacar que los pacientes con ruptura prematura de membranas prolongada ≥ 4 semanas tienen un factor protector de aproximadamente 80% de no presentar sepsis neonatal. En adición, la sepsis neonatal tuvo relación significativa con la edad gestacional anterior a la rotura de las membranas. En base a estos resultados, los autores destacan que una ruptura prematura de membranas prolongada tiene relación con un menor riesgo de sepsis neonatal³⁷.

Alicia Verdecia Charadán, Nadya Antuch Medina, Solveing Rousseaux Lamothe, Idania Reyes Matos. Riesgos maternos asociados a sepsis neonatal precoz. La infección neonatal es un síndrome clínico que constituye una causa importante de morbi-mortalidad neonatal. Según el momento de aparición, la sepsis puede ser precoz o tardía (posterior a 72 horas de vida), considerada fundamentalmente como intrahospitalaria. Se identificaron algunos factores maternos relacionados con la sepsis neonatal precoz en el servicio de neonatología del Hospital General Docente “Dr. Agostinho Neto” durante 2014. Se realizó investigación analítica de casos y controles cuyo universo estaba constituido por 38 neonatos diagnosticados con sepsis precoz y 76 controles (nacimientos ocurridos hasta 2 días antes o después de los casos) y que fueron ingresados en el servicio de neonatología, la información se obtuvo a partir de las historias clínicas de las madres de los casos y controles, se evaluaron los factores de riesgo a través de la odds ratio. Predominaron las madres adolescentes, los antecedentes de infección vaginal, la ruptura prematura de membrana, el antecedente de parto distócico³⁸.

3.2.2. Antecedentes nacionales.

Marín Romero, M; Iglesias Leboreiro, J; Bernárdez Zapata, I y Rendón Macías, M. en el año 2015, los autores estudiaron las características de la sepsis neonatal, así como también, su clasificación y los agentes causales. Se obtuvieron 712 casos de sepsis neonatal durante siete años de los cuales 650 (91.3%) correspondieron a sepsis temprana y 62 (8.7%) a sepsis tardía. Se aislaron 31 agentes patógenos, 12 (1.8%) de sepsis temprana y 19 (30.6%) de sepsis tardía ($p < 0.001$). Esta proporción varió según la edad gestacional, siendo más frecuente en pretérminos. Se aislaron bacterias gram positivas en 23 neonatos sépticos, gram negativas en 5 casos y hongos en 3 neonatos³⁹.

Junes Pérez, S. en Trujillo, investigo los factores de riesgo de sepsis neonatal temprana en recién nacidos a término en el Hospital Emergencias Grau en el periodo 2014- 2015, el tipo de estudio fue observacional, analítico, de casos y controles, la muestra en total fue de 206 neonatos donde 103 fueron los casos y 103 controles. Se obtuvo que el 42,5% fueron del sexo femenino y el 57,5% del sexo masculino. Del grupo de casos se obtuvo que 39,81% fueron del sexo femenino y el 60,19% fueron del sexo masculino. La media de la edad materna fue de $30,17 \pm 6,34$ del grupo de casos y de $28,28 \pm 6,90$ del grupo de controles. Asimismo, la media de la edad gestacional para el grupo de casos fue $39,22 \pm 1,2$ y del grupo de controles fue de $39,33 \pm 1$. Se demostró una asociación significativa entre el parto distócico y la sepsis neonatal con un O.R: 2,033 con un I.C 95% de 1,166-3,547, se encontró asociación de riesgo entre el puntaje APGAR ≤ 7 al 1' y sepsis neonatal con un O.R de 1,836, sin embargo no presentó significancia estadística ($p > 0,05$)⁴⁰.

Alvarado-Gamarra G, Alcalá-Marcos KM, Abarca-Alfaro DM, Bao-Castro V. investigaron las características microbiológicas y terapéuticas de la sepsis neonatal

confirmada en un hospital de Lima –Perú. Realizaron un estudio longitudinal retrospectivo. El estudio incluyó a 200 28 neonatos con diagnóstico de sepsis probable para hacer el seguimiento. Los resultados fueron que el 55,5% fueron hombres, la mediana de edad gestacional fue de 34.5 semanas. Se encontró 34 casos de sepsis confirmada de las cuales 8 fallecieron durante la hospitalización, 16 fueron sepsis confirmada precoz arrojando una incidencia de 1,93 por cada 1000 nacidos vivos (IC 95%, 0,5- 1,8). En los neonatos con sepsis confirmada, la mediana del peso al nacer fue de 1525g (1076,2-3 012,5), la mayoría (70,5%, 24/34) tuvo un peso por debajo de lo normal al nacer. La tasa de mortalidad fue de 0,97 por cada 1000 nacidos vivos (IC 95%: 0,29-1,63), La mayoría de aislamientos fueron Gram positivos, el *Staphylococcus coagulasa negativo* (SGN) fue el germen más aislado. A todos los neonatos con sepsis probable se les administró antibióticos. En la primera combinación se usó principalmente ampicilina/amikacina (41,6%) o ampicilina/cefotaxima (25%). En la segunda combinación los antibióticos más usados fueron vancomicina (42,8%) o vancomicina/ceftazidima (21,4%)⁴¹.

3.2.3. Antecedentes regionales.

Aparicio Y. (2017) Determino la prevalencia y los factores asociados a Sepsis neonatal precoz, en el Hospital Manuel Núñez Butrón de Puno en el 2016. Obtuvo los siguientes resultados: Las madres de los casos se encuentran entre los 30 y 49 años con 22 casos (39%), y no se encontró asociación entre sepsis con ninguno de los grupos de edad ($p > 0.05$). La mayor cantidad, de casos y controles, tenían secundaria, 39 de los casos (70%) y 19 de los controles (34%), y se encontró asociación con el grado de instrucción ya sea ninguna instrucción, primaria o secundaria (OR=3.5, I.C.=1.33-7-54; $p=0.004$).

El mayor porcentaje de Recién Nacidos fueron de madres multíparas, en los casos con 29 (52%) y en los controles con 30 (54%), y no se encontró asociación con paridad. El mayor porcentaje de Recién Nacidos se encuentra en el grupo de periodo intergenesico de la madre menor de 2 años con 3 Recién Nacidos en los casos 32 (57%) y en los controles 30 (54%), se no se encontró asociación con periodo intergenesico. Referente a CPN el mayor porcentaje se encuentra en el grupo de 6 a más controles, con valores para los casos de 36 (64%) y para los controles de (35%). No se encontró asociación con CPN. De acuerdo a la presencia de factores maternos, no presentaron ningún factor en los casos 24 (42%) y en los controles 43 (77%), luego en el grupo de madres con ruptura prematura de membranas, para los casos tenemos 20 (36%) y para los controles 8 (14%), seguidamente en infección del tracto urinario, para los casos 10 (18%) y para los controles 3 (5%), y se encontró asociación con RPM (OR=4.48; I.C.=1.57 – 13.16; p=0.001), con ITU (OR=5.97; I.C.=1.32 – 30.63; p=0.006). El mayor porcentaje de partos en los casos fue por vía vaginal 33 (59%) y en los controles fue 47 (84%), y se encontró asociación con parto por cesárea (OR=1.38; I.C.=3.64 – 9.80; p=0.003). Los Recién Nacidos fueron en el grupo de edad gestacional menor de 38 semanas, en los casos 41 (73%) y en los controles 48 (86%), y no se encontró asociación con la edad del recién nacido. El mayor porcentaje de Recién Nacidos tenían un peso entre 2500 a 4000 gr, en los casos tenemos 37 (66%) y en los controles 48 (85%), y se encontró asociación con recién nacido de peso mayor de 4000 gr. (OR=9.08; I.C.=1.04-205.12; p=0.01). Para los casos 24 (43%) fueron del sexo masculino y 32 (57%) de sexo femenino, para los controles 26 (46%) fueron masculinos y 30 (54%) femeninos, y no se encontró asociación con sexo del recién nacido. Para los casos 6 (11%) necesitaron reanimación al nacer y 50 (89%) no la necesitaron, y no se encontró asociación con reanimación del recién nacidos⁴²

3.3. Tipo de investigación

En la presente monografía se aplicó el tipo de investigación cuantitativa descriptiva, porque permitió identificar los factores frecuentes de sepsis neonatal en el servicio de neonatología del HCMM-Juliaca.

Transversal: porque permitió obtener la información en momento determinado.

3.4. Población de estudio

La población y muestra estuvo conformada por 426 neonatos con sepsis, los que fueron registrados en libro de ingresos del servicio de neonatología del HCMM-Juliaca, de junio 2017 a mayo 2018.

3.5. Técnicas e instrumentos de recolección de datos

Técnica: Se aplicó la técnica de revisión documentaria del libro de ingresos, para obtener información de factores de riesgo en sepsis neonatal.

Instrumento: se utilizó la guía de recolección de datos permitiendo registrar los datos a partir del libro de ingresos del servicio.

a) Estructura del instrumento:

- Título

- objetivo

- Datos a recolectar son: tipo de sepsis, sexo, peso del RN, Edad gestacional, tipo de parto, tipo de fluido (anexo N° 1)

3.6. Procedimiento de recolección de datos

De la **coordinación** se realizó de la siguiente manera:

- Se solicitó autorización al jefe de servicio de neonatología.
- Se coordinó con la enfermera jefe del servicio de neonatología

De la **Ejecución**

- Realizados los trámites administrativos y coordinaciones pertinentes,
- Se revisó toda la información del libro de ingresos aplicando el instrumento de la guía de recolección de datos del servicio de neonatología donde figuran el diagnóstico, tipo de sepsis, sexo, peso del RN, edad gestacional, tipo de parto y tipo de fluido.
- La aplicación de la guía de recolección de datos se realizó de manera individual por cada neonato.

3.7. Tratamiento estadístico

Los métodos para el procesamiento de los datos recolectados se realizaron en base a la estadística descriptiva porcentual.

Se inició primeramente con el conteo, codificación y calificación del instrumento según la categoría, posteriormente los datos obtenidos se procesaron, se elaboraron tablas y cuadros estadísticos, teniendo en cuenta la variable y los objetivos y finalmente la interpretación de resultados.

IV. ANÁLISIS Y DISCUSIÓN

CUADRO N° 1

**DISTRIBUCION DE NEONATOS INGRESADOS SEGÚN EL TIPO
SEPSIS NEONATAL EN EL SERVICIO DE NEONATOLOGÍA DEL
HOSPITAL CARLOS MONGE MEDRANO – JULIACA 2018**

TIPO DE SEPSIS NEONATAL		
SEPSIS	N°	%
PRECOZ	318	75
TARDIA	108	25
TOTAL	426	100

Fuente: Guía de recolección de datos del libro de registros de neonatología, junio2017- mayo 2018.

En el presente cuadro se observa de un total de 100% (426) neonatos, que ingresaron al servicio de neonatología 75% (318), presentan sepsis neonatal precoz, seguido de 25% (108) presentan sepsis neonatal tardía.

Los resultados encontrados en el estudio son similares a los de Marín Romero, M; Iglesias Leboreiro, J; Bernárdez Zapata, I y Rendón Macías, M. de los cuales 650 (91.3%) correspondieron a sepsis temprana y 62 (8.7%) a sepsis tardía.

La sepsis neonatal temprana en prematuros se estima que ocurre en mayor medida por transmisión vertical, esto por contacto del neonato con gérmenes en el canal vaginal, además este tipo de sepsis tiene un curso clínico grave, fulminante y multisistémico, siendo su complicación más frecuente la neumonía⁴.

La sepsis tardía se considera que ocurre aunque no exclusivamente, por transmisión horizontal durante la exposición del paciente a bacterias nosocomiales, es de curso lentamente progresivo, focal y su complicación más frecuente es meningitis, los agentes etiológicos más frecuentes en sepsis temprana están relacionados con los gérmenes colonizantes o contaminantes del tracto genital de la madre y sobre todo Gram negativos del tipo enterobacterias (*Escherichía coli*, *Enterococcus sp*) y algunos Gram positivos (*Streptococcus* del grupo B). Independiente de las condiciones de susceptibilidad del neonato a las infecciones por su condición inmunológica el principal mecanismo de transmisión de las bacterias es a través de las manos de los familiares o del personal que los asiste, seguido de la contaminación de equipos y materiales utilizados, así como el uso indiscriminado de antibióticos.

Las manifestaciones clínicas se han podido explicar gracias al mejor conocimiento de la fisiopatología de la enfermedad, el punto clínico se ha llamado SRIS (Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica) que es un conjunto de signos y síntomas compatibles con sepsis haya o no cultivo positivo. El diagnóstico de la sepsis se hace sobre la base de los antecedentes perinatales, cuadro clínico y resultado de laboratorio clínico y microbiológico⁴³.

La Tasa de Mortalidad Neonatal (TMN), según ENDES 2015, fue de 10 defunciones neonatales por cada mil nacidos vivos. Esta tasa se incrementa a 12 por mil en la zona rural. El riesgo de mortalidad neonatal continúa siendo mayor en la Sierra y la Selva (14 y 12 por mil, respectivamente). Según el nivel educativo de la madre, cuando no tiene educación la TMN es de 17 por mil, cuando tienen estudios secundarios es 12 por mil y con estudios superiores desciende hasta 7 por mil. La pobreza también modifica la TMN, la que se eleva en el quintil inferior de riqueza (13 por mil) en comparación con el quintil superior de riqueza (6 por mil)⁴⁴

CUADRO N° 2

**DISTRIBUCION DE NEONATOS INGRESADOS SEGÚN SEXO EN EL
SERVICIO DE NEONATOLOGÍA DEL HOSPITAL CARLOS MONGE
MEDRANO – JULIACA 2018**

SEPSIS NEONATAL SEGÚN SEXO		
SEXO	N°	%
MASCULINO	249	58
FEMENINO	177	42
TOTAL	426	100

Fuente: Guía de recolección de datos del libro de registros de neonatología, junio 2017- mayo 2018.

En el presente cuadro se observa que del 100% (426) neonatos ingresados, el 58% (249) de los neonatos son de sexo masculino y el 42% (177) de neonatos son de sexo femenino.

Los resultados encontrados en el estudio son similares a los encontrados por Junes Pérez, S. Quien obtuvo que el 42,5% fueron del sexo femenino y el 57,5% del sexo masculino.

En sentido general según las revisiones realizadas el predominio del sexo masculino en la presentación de la sepsis, se hace evidente en la mayoría de los trabajos visto. Esto pudiera estar en relación con una posible predisposición genética del sexo masculino a padecer una infección en esta temprana edad de la vida, fundamentado en la

teoría del cromosoma X, porque está ligado a la síntesis de inmunoglobulinas y la presencia en la mujer de 2 cromosomas XX le confiere mayor defensa inmunológica, que en cierto modo queda demostrado con los resultados del estudio⁴².

Varios estudios confirman que el recién nacido de sexo masculino es más susceptible a presentar dificultades en el período neonatal, sobre todo síndrome de dificultad respiratoria con apneas neonatales y necesidad de ventilación mecánica al compararlos con recién nacidos del sexo femenino. Para la mayoría de los autores ello se debe a que el azar favorece a las féminas con su potencial reproductivo para garantizar la perpetuación de nuestra especie³⁷.

CUADRO N° 3

DISTRIBUCION DE NEONATOS INGRESADOS SEGÚN PESO DEL RECIEN NACIDO EN EL SERVICIO DE NEONATOLOGÍA DEL HOSPITAL CARLOS MONGE MEDRANO – JULIACA 2018

SEGÚN EL PESO DEL RECIEN NACIDO		
PESO	N°	%
<2500	194	46
2500 a 3500	173	40
>3500	59	14
TOTAL	426	100

Fuente: Guía de recolección de datos del libro de registros de neonatología, junio 2017- mayo 2018.

En el cuadro se observa que del 100% según el peso en los neonatos ingresados en esta área, el 46% (194) tienen un peso menor de 2500gr, seguido de 40% (173) con peso de 2500gr a 3500gr y 14% (59) mayor de 3500gr.

Los resultados encontrados en el estudio son similares a los hallazgos por Alvarado-Gamarra G, Alcalá-Marcos KM, Abarca-Alfaro DM, Bao-Castro V. En los neonatos con sepsis confirmada, la mediana del peso al nacer fue de 1525g (1076,2-3012,5), la mayoría (70,5%, 24/34) tuvo un peso por debajo de lo normal al nacer. La tasa de mortalidad fue de 0,97 por cada 1000 nacidos vivos (IC 95%: 0,29-1,63)

Según las características poblacionales los recién nacidos pretérmino y de muy bajo peso tienen aumentadas las características de inmadurez inmunitaria, dadas por la actividad fagocítica y quimiotáctica de los neutrófilos disminuida, disminución de las reservas de neutrófilos, deficiente capacidad de activación del complemento y los niveles bajos de inmunoglobulina sérica de origen materno que explica la elevada tasa de mortalidad por sepsis que oscila entre el 20 y 50% de estos pacientes⁴⁵.

El bajo peso al momento del nacimiento se considera como factor de riesgo para sepsis neonatal, se describe que los niños con peso entre 1000 a 1500 gramos tienen 2 veces más riesgo de sepsis que los que pesan entre 1500 a 2000 gramos y 8 veces más riesgo que los mayores de 2000 gramos. Esto está relacionado con los niños que son considerados prematuros, en vista que se asocia la menor edad gestacional con el bajo peso al nacer. El recién nacido con bajo peso al nacer presenta también un sistema inmunológico inmaduro, lo que permite que presente mayor susceptibilidad a las infecciones, como es el caso de sepsis⁴⁴

La OMS (Organización mundial de la salud) notifica que durante el año 2016, la muerte neonatal a nivel mundial constituye el 46% de los fallecimientos de niños menores

de cinco años. 75% de las muertes neonatales son durante la primera semana de vida y aproximadamente 1 millón de recién nacidos mueren durante las primeras 24 horas. Las principales causas de muerte neonatal se consideran: parto prematuro y bajo peso al nacer, las infecciones, la asfixia neonatal y los traumatismos en el parto. Estas causas podrían explicar casi el 80% de las muertes en este grupo de edad⁴³.

CUADRO N° 4

DISTRIBUCION DE NEONATOS INGRESADOS SEGÚN LA EDAD GESTACIONAL NEONATAL EN EL SERVICIO DE NEONATOLOGÍA DEL HOSPITAL CARLOS MONGE MEDRANO – JULIACA 2018

SEGÚN EDAD GESTACIONAL		
	N°	%
<37	243	57
>38	183	43
TOTAL	426	100

**Fuente: Guía de recolección de datos del libro de registros de neonatología,
junio2017 – mayo 2018 .**

En el cuadro se observa que la distribución según la edad gestacional, demuestra que del 100% según la edad gestacional de los neonatos que fueron ingresados a esta área, el 57% (243) son de menores de 37 semanas, el 43% (183) son mayores a 38 semanas.

Los resultados no son similares a los encontrados Gutiérrez y Vicente en donde de un total de 66 pacientes el 67% (66) fue menor a 32 semanas y en pacientes de termino y 33% (22).

Edad gestacional, esta característica se refiere al número de días o semanas completas a partir del primer día de la última menstruación, de acuerdo a lo mencionado

la edad gestacional del producto se identifica según las semanas, como pretérmino, a término y posttérmino; siendo importante para la sepsis los que son considerados pretérminos y que son expuestos a factores de riesgo, en ellos se incrementa la probabilidad de infecciones⁴⁴. Los recién nacidos pretérmino tienen 120 veces más probabilidad de fallecer que un recién nacido a término y por otro lado la prevalencia de sepsis neonatal es 5 veces mayor en los recién nacidos que en los a término⁴⁵.

La infección nosocomial representa un desafío creciente en las unidades de neonatología que, lejos de haber sido solucionado, ha ido aumentando y haciéndose más complejo. Por un lado, cada vez se atienden recién nacidos con mayor grado de prematuridad que son especialmente vulnerables a los microorganismos, y por otro lado, se utilizan procedimientos tecnológicos avanzados que son en muchas ocasiones, nuevas fuentes de entrada para las infecciones, siendo ello causa importante de la alta frecuencia de morbilidad y mortalidad en las unidades de cuidados intensivos neonatales (UCIN)⁴⁶.

El riesgo de desarrollar sepsis neonatal temprana, que se debe en parte a la mayor vulnerabilidad de las barreras físicas naturales y en parte al compromiso del sistema inmune que presenta el recién nacido prematuro, quien carece de los niveles adecuados de inmunoglobulina G en sus cuatro subclases, ya que ésta atraviesa la placenta sólo a partir de la semana 28 adquiriendo niveles adecuados de protección en el recién nacido a término, además existe una deficiencia en la opsonización⁴⁷.

Los otros tipos de inmunoglobulina no atraviesan la placenta y los niveles en el momento del nacimiento reflejan producción del feto y del recién nacido a estímulos de tipo infeccioso. Además las barreras físicas naturales son inmaduras, especialmente piel, cordón umbilical, pulmón e intestino⁴⁸.

La sepsis son 4 veces más frecuentes en los RN prematuros que en los nacidos a término. Esta mayor probabilidad de infecciones se debe a la necesidad de colocar

catéteres intravasculares y sondas endotraqueales, a las zonas de erosión cutánea y a la notable reducción de los niveles séricos de inmunoglobulinas³⁰.

Por todo lo señalado anteriormente los microorganismos patógenos pueden contaminar al recién nacido prematuro en diferentes niveles y posteriormente según sus características, dividirse y ser capaces de atravesar la barrera cutáneo-mucosa y alcanzar el torrente circulatorio. Una vez en la sangre, las bacterias u hongos pueden ser destruidas por las defensas del recién nacido prematuro o por el contrario continuar dividiéndose de forma logarítmica y dar lugar a sepsis neonatal temprana, la cual se desarrolla dentro de las primeras 72 horas de vida.

Se considera al recién nacido prematuro como que presenta mayor probabilidad de presentar sepsis neonatal debido a que los recién nacidos que son considerados prematuros se asocian a la menor edad gestacional con el bajo peso al nacer.

La mortalidad perinatal y neonatal está muy relacionada al corto tiempo de gestación. Un reciente estudio de alcance mundial y realizado hasta el 2015, año que marca el final de los Objetivos de Desarrollo del Milenio, enfatiza que las complicaciones neonatales relacionadas al parto prematuro, complicaciones intraparto, anomalías congénitas, sepsis neonatal y meningitis, a nivel mundial son las principales causas de mortalidad neonatal y que no se han reducido de manera importante en los últimos 20 años. Urge intervenir en estas causa para el logro de los Objetivos de Desarrollo Sostenible relacionados a la reducción de la mortalidad evitable del recién nacido, proyectados al 2030.

CUADRO N° 5

DISTRIBUCION DE NEONATOS INGRESADOS SEGÚN EL TIPO DE PARTO NEONATAL EN EL SERVICIO DE NEONATOLOGÍA DEL HOSPITAL CARLOS MONGE MEDRANO – JULIACA 2018

SEPSIS NEONATAL SEGÚN EL TIPO DE PARTO		
TIPO DE PARTO	CANTIDAD	PORCENTAJE
DISTOCICO	319	75%
EUTCICO	107	25%
TOTAL	426	100%

Fuente: Guía de recolección de datos del libro de registros de neonatología, junio 2017 – mayo 2018.

En el cuadro se observa que la distribución según el tipo de parto, del 100% (426) neonatos, el 75% (319) son de tipo distócico y el 25% (107) son de tipo eutócico.

Los resultados son similares a los de Alicia Verdecia Charadán, Nadya Antuch Medina, Solveing Rousseaux Lamothe, Idania Reyes Matoshubo predominio de los partos distócicos en un 58% (22) y el 43% (16) por parto eutócico, por otro lado, las madres que tuvieron partos distócicos tienen probabilidad incrementada de tener un hijo que desarrolle sepsis de inicio precoz en 4.12 veces más que las que tuvieron partos normales con un IC = (1.8-9.4) y una (p = 0.012).

El nacimiento mediante operación cesárea implica un riesgo para el neonato que pueden ser minimizados por técnicas adecuadas y personal entrenado. El procedimiento puede exponer al feto a traumatismo obstétrico como en las extracciones dificultosas del polo cefálico, la versión interna en la presentación de tronco y la extracción en presentación podálica. El riesgo de asfixia fetal en un feto estable puede ocurrir debido a

la hipotensión materna supina o anestésica, lo mismo en los casos de extracción dificultosa y aspiración de líquido amniótico, todas estas situaciones conllevan a sepsis neonatal¹⁶

El Parto eutócico es aquel que evoluciona con todos los parámetros dentro de sus límites fisiológicos y parto distócico es el que presenta alteraciones en su evolución ya sea por la falta de potencia expulsiva del útero, obstrucción o contracción del canal del parto, y anomalías en el tamaño o por la posición o forma del feto. La evolución del trabajo de parto y su vigilancia es lo que determina la elección de vía de nacimiento del RN por el riesgo de sufrimiento fetal agudo y complicaciones evitables mediante la identificación de alteraciones, sea la dinámica uterina¹⁷

Los factores generales de morbí-mortalidad en sepsis son: Hijo de madre con enfermedades sistémicas (hipertensión del embarazo, diabetes gestacional, enfermedades auto inmunes, hijo de madre hipotiroidea o hípertiroides), recién nacido pre-término, bajo peso asfixia neonatal moderada o severa, apgar bajo recuperado, trauma obstétrico.

Así mismo la sepsis es mucho más frecuente en el periodo neonatal que en otras etapas de la vida, la inmadurez inmunológica característica del neonato es quizá uno de los principales motivos. Se consideran como factores de riesgo alto para la presencia de infecciones bacterianas en los neonatos, la presencia de ruptura de membranas, fiebre materna, corioamnioitis y parto fortuito, que la mayoría de veces culmina en cesárea³.

Por ello es importante las estrategias de bioseguridad que pueden reducir estas infecciones son bien conocidas y requieren de un esfuerzo del equipo de salud. Cada uno de los actores debe concientizarse sobre su papel en la prevención de infecciones y tener la voluntad de modificar los comportamientos, con frecuencia, la vida de un recién nacido es salvada por el avance de la tecnología, pero muchas veces puesta en riesgo por la ausencia de un pequeño acto, el lavado de manos⁴⁹.

CUADRO N° 06

**DISTRIBUCION DE NEONATOS INGRESADOS SEGÚN EL LIQUIDO
AMNIOTICO EN EL SERVICIO DE NEONATOLOGÍA DEL
HOSPITAL CARLOS MONGE MEDRANO – JULIACA 2018**

CLASIFICACION SEGÚN TIPO DE LIQUIDO		
AMNIOTICO		
	N°	%
VERDE	231	54
CLARA	133	31
SANGUINOLENTO	62	15
TOTAL	426	100

Fuente: Guía de recolección de datos del libro de registros de neonatología, junio 2017 – mayo 2018.

El cuadro se observa que la distribución según el tipo de líquido amniótico, del 100% (426) neonatos; el 54% (231) es verde, el 31% (133) es claro y el 15% (62) es sanguinolento.

Los resultados difieren a los encontrados por Ricardo Ávila Reyes, Juan Luis Marroquín Villarreal, Mariana Herrera Pen, que de los 136 casos, 92 de fueron de líquido amniótico claro, quienes egresaron vivos, y de los 44 con tinción meconial, 43 egresaron vivos y uno falleció, perteneciente al grupo de meconio espeso.

El líquido amniótico meconial (LAM) es reconocido como un signo de posible distrés fetal, presentándose con una frecuencia entre 4.3 y 22% del total de nacimientos; de ellos, sólo del 10 al 30% desarrollarán el síndrome de aspiración de meconio, con una letalidad hasta de 53%.

El meconio se define como la defecación intrauterina del feto por cualquier circunstancia o proceso, se caracteriza por tomar una coloración verdosa que puede pigmentar el líquido amniótico, desde tonos verde claro hasta coloraciones intensas y densidad como el puré de arvejas. Al referirse a la presencia de meconio en el líquido amniótico, la literatura es diversa y ante el problema se posesiona desde perspectivas diferentes, en tanto que algunos reportes establecen que la tinción meconial del líquido amniótico es una causal importante para el sufrimiento fetal, otros reportes aclaran que es un proceso normal y fisiológico²¹.

En cada RN ingresado con LAM se valoran los marcadores clínicos y analíticos de infección, y en aquéllos que desarrollan SAM se extrae rutinariamente hemocultivo y se suele iniciar antibioterapia empírica. Se analiza la incidencia de infección asociada (principalmente sepsis) y la duración de la antibioterapia.¹

V. CONCLUSIONES

- Según el tipo de sepsis el 75% (318) de neonatos son de sepsis temprana y el 25% (108) de sepsis tardía.
- Sepsis según sexo el 58% (249) de los neonatos son de sexo masculino y el 42% (177) de sexo femenino.
- Sepsis según el peso en el 46% (194) tienen un peso < 2500 gr, 40% (173) con peso de 2,500 gr, a 3500 gr. y 14% (59) mayor de 3,500 gr.
- Sepsis según la edad gestacional el 57% (243) son menores de 37 semanas y 43% (183) >38semanas.
- Sepsis según tipo de parto el 75% (319) es por parto distócico, y un 25% (107) por parto eutócico.
- Según el líquido amniótico el 54% (231) es verde, el 31% (133) es claro y 15% (62) es sanguinolento.

VI. RECOMENDACIONES

Considerando los hallazgos de la presente monografía se presentan las siguientes recomendaciones:

- Al Departamento de Enfermería del Carlos Monge Medrano, proponer de programas de capacitación permanente en temas de sepsis neonatal y factores frecuentes.
- Concientizar al personal de salud a través de capacitaciones internas y externas sobre medidas de bioseguridad.
- Mantener estrecha vigilancia sobre los recién nacidos por cesárea, con antecedentes maternos de hipertensión arterial, corioamnionitis, fiebre intraparto, sufrimiento fetal y alteraciones tiroideas, y que clínicamente sea sugestiva la posibilidad de sepsis neonatal.
- Garantizar control pre natal oportuno en los establecimientos de salud del primer nivel de atención de salud, a través de la promoción de salud

VII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Gutiérrez-Muñoz VH, Gutiérrez-Muñoz J, Rosas Barrientos V. Factores de riesgo en sepsis neonatal en un hospital de tercer nivel en la ciudad de México. Rev Espec Méd-Quirúrgicas [Internet]. 2005 [cited 2017 Sep 2];10(2). Available from: <http://www.redalyc.org/resumen.oa?id=47310204>
2. B. Fernández, López J, Coto G, Ramos A, Ibáñez A. Sepsis del recién nacido. Asociación Española de Pediatría. Protocolos actualizados al año 2008.
3. OMS. Reducir la mortalidad de los recién nacidos. Nota descriptiva. Octubre 2017.
4. Coral, K. Factores de riesgo asociados a Sepsis Neonatal Precoz en el Hospital Vitarte durante el periodo 2011-2013. Tesis para optar el Título de Especialista en Pediatría. Universidad Nacional Mayor de San Marcos. Perú. 2014.
5. Alvarado-Gamarra Giancarlo, Alcalá-marcos Katherine m, abarca-Alfaro diego m, bao-castro victoria. Características microbiológicas y terapéuticas de la sepsis neonatal confirmada en un hospital de lima, Perú. Rev. Perú. Med. Exp. Salud pública [internet]. 2016 ene [citado 2018 ene 08]; 33(1): 74-82. Disponible en: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=s172646342016000100010&lng=es. [Http://dx.doi.org/10.17843/rpmesp.2016.331.2.010](http://dx.doi.org/10.17843/rpmesp.2016.331.2.010).
6. MINSA, Vigilancia epidemiológica, sala situacional del 2012-2017.
7. Yagui M, y Arrasco J. Mortalidad neonatal en el Perú y sus departamentos 2011-2012. Dirección General de Epidemiología. Perú 2013.
8. López Sastre JB, Coto Cotallo ,3 Fernández Colomer B. Neonatal sepsis of vertical transmission: an epidemiological study from the "Grupo de Hospitales Castrillo". J Perinat Med 2000; 28(4):309-315.

9. Khalid N. Haque, FRCP (Lond, Edin, Ire), FRCPC. Definitions of bloodstream infection in the newborn. *Pediatr Crit Care Med* 2005; Vol. 6, No. 3 (Suppl.) 45-49.
10. López Sastre JB, Coto Cotallo GD, Ramos Aparicio A, Crespo Hernández M. Infecciones del recién nacido. Libro del año de Pediatría. Madrid: Saned, 1994: 123-169.
11. Coto-Cotallo GD, Ibáñez FA Protocolo de neonatología. Protocolo diagnóstico-terapéutico de la sepsis neonatal. *Bol pediatr* 2006;46(supl 1) :125-34.
12. Zaidi A, Huskins C,Thaver D, Bhutta Z, Abbas Z, Goldmann D. Hospital-acquired neonatal infections in developing countries. *Lancet* 2005; 365: 1175–88.
13. Romero R, Espinoza J, Chaiworapongsa T, Kalache K. Infection and prematurity and the role of preventive strategies. *Semin Neonatol* 2002; 7: 259-274.
14. Tapia J, y Prado P. Infecciones bacterianas. En Tapia J, y Ventura-Junco P. Manual de Neonatología, II Edición, Chile, Editorial mediterráneo 2000: 227-240.
15. Hira V, et al . Clinical and molecular epidemiologic characteristics of coagulase-negative staphylococcal bloodstream infections in intensive care neonates. *Pediatr Infect Dis J* 2007; 26: 607–612
16. Guía Práctica de Sepsis Neonatal.
<http://www.salud.gob.ec/wpcontent/uploads/2014/05/GPC-Sepsis-neonatal.pdf>
17. OMS , Organización Mundial De La Salud <http://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/newborns-reducing-mortality>. 28 de setiembre 2018
18. Sánchez-González, Jorge Manuel; Montes-Velázquez, Leonora; Gil-Villarreal, Francisco. Sepsis neonatal temprana y factores asociados. *Rev Med Inst Mex seguro soc*, 2017, vol. 55, no 3, p. 317-23.

19. López Sastre JB, Fernandez Colomer B, Coto Cotallo GD, Ramos Aparicio y “Grupo de Hospitales Castrillo” a. Trends in the epidemiology of neonatal sepsis of vertical transmission in the era of group b streptococcal prevention. *Acta pediátrica* 2005; 94:451-457.
20. Orfali J. Sepsis neonatal, sepsis neonatal. Nuevas estrategias terapéuticas. *Rev. Ped. Elec.* [en línea] 2007, vol 1, n° 1. 25-31.
21. Ávila J, Tavera M, Carrasco M. Características epidemiológicas de la mortalidad neonatal en el Perú, 2011-2012. *Rev Peru Med Exp Salud Pública.* 2015 Sep 24;32(3):423–30.
22. Angus DC, van der Poll T. Severe sepsis and septic shock. *New Engl J Med* 2013;369(21):2063
23. Morales WJ, Washington III SR, Lazar AJ. The effect of chorioamnionitis on perinatal outcome in preterm gestation. *J Perinatol.* 1987;7:105-10.
24. Dellinger RP, Bone RC. To SIRS with love. *Crit Care Med* 1998;26(1):178-179.
25. Cohen J. The immunopathogenesis of sepsis. *Nature* 2002;420(6917):885-891.
26. Edwards M, Weisman L y Amsby C. Características clínicas, evaluación y diagnóstico en término y en los prematuros tardíos. *Uptodate* (revista de internet), 2016. (acceso 6 febrero de 2017) disponible en https://www.uptodate.com/contents/clinical-featuresevaluation-and-diagnosis-of-sepsis-in-term-and-late-preterminfants?source=search_result&search=sepsis%20neonatal&selectedTitle=1~92

27. Thaver D, Zaidi Ak. Burden of neonatal infections in developing countries: a review of evidence from community- based studies. *Pediatr infect dis j.* 2009;28 (suppl 1): s3-9
28. Zamalloa Huamán, Catherine. Factores de Riesgo Asociados a Sepsis Neonatal Temprana en los Recién Nacidos del Hospital PNP “LNS”- año 2015. 2017
29. Fernández Colomer, j. López, g. Coto Cotallo, a. Ramos Aparicio, a. Ibáñez Fernández. © asociación española de pediatría sepsis del recién nacido protocolos actualizados al año 2008 servicio de neonatología hospital universitario central de Asturias.
30. Goldstein B, Giroir B, Randolph A. International pediatric sepsis consensus conference: definitions for sepsis and organ dysfunction in pediatrics. *Pediatric Critical Care Medicine.* 2005; 6:2-8. Pubmed: 15636651
31. Ávila J, Tavera M, Carrasco M. Características epidemiológicas de la mortalidad neonatal en el Perú, 2011-2012. *Rev Peru Med Exp Salud Pública.* 2015 Sep 24;32(3):423–30.
32. Botell M, Bermúdez M. Ruptura prematura de membranas, aspectos de interés para la atención primaria de salud. *Revista Cubana de medicina* Diciembre 2010.pág 3-7. (Cita-19)
33. Sastre, J. López, et al. Diagnóstico de sepsis vertical en el recién nacido 2002.
34. Salazar J, Bases para la antibioticoterapia.Tópicos en medicina intensiva. 2003; 2(3): 23-43
35. Ramírez, Ryan. Sepsis Neonatal en recién nacidos en HLBM periodo 2014[Tesis] Ecuador, 2015.

36. Gutiérrez-Muñoz VH, Gutiérrez-Muñoz J, Rosas Barrientos V. Factores de riesgo en sepsis neonatal en un hospital de tercer nivel en la ciudad de México. Rev Espec Méd-Quirúrgicas [Internet]. 2005 [cited 2017 Sep 2];10(2). Available from: <http://www.redalyc.org/resumen.oa?id=47310204>
37. Drassinower D, Friedman AM, Obican SG, Levin H, Gyamfi-Bannerman C. Prolonged latency of preterm premature rupture of membranes and risk of neonatal sepsis. Am J Obstet Gynecol. 2016;214(6):743.e1-6.
38. Alicia Verdecia Charadán, Nadya Antuch Medina, Solveing Rousseaux Lamothe, Idania Reyes Matos. Riesgos maternos asociados a sepsis neonatal precoz, 2014.
39. Marín Romero, M; Iglesias Leboreiro, J; Bernárdez Zapata, I y Rendón Macías, M. Características de sepsis, 2015.
40. Junes Pérez, S. Factores de riesgo de sepsis neonatal temprana en recién nacidos a término en el Hospital Emergencias Grau Lima periodo 2014-2015. [Tesis doctoral]. Trujillo: UPAO; 2016.
41. Alvarado-Gamarra G, Alcalá-Marcos KM, Abarca-Alfaro DM, Bao-Castro V. Características microbiológicas y terapéuticas de la sepsis neonatal confirmada en un hospital de Lima, Perú. Rev Peru Med Exp Salud Publica. 2016;33(1):74-82, Alvarado-Gamarra G, y col.2
42. Aparicio Y. Determino la prevalencia y los factores asociados a Sepsis neonatal precoz, en el Hospital Manuel Núñez Butrón de Puno en el 2016.
43. Mosby, s Drug Consult 2002 cefepime hydrochloride. <http://mdconsult/122584518/1/3198.html>.
44. BOLETÍN EPIDEMIOLÓGICO DEL PERÚ <http://www.dge.gob.pe/portal/docs/vigilancia/boletines/2017/16.p>

45. Clavo J, y Vera M. Factores de riesgo en la gestante para sepsis neonatal temprana en el instituto materno perinatal periodo julio a diciembre 2002. Tesis para optar el grado de especialista en ginecología y obstetricia. Universidad Nacional mayor de San Marcos. Perú. 2003.
46. Gerdes J. Diagnosis and management of bacterial infections in the neonate. *Pediatr Clin N Am.* (51) 2004: 939-959.
47. OMS. Reducir la mortalidad de los recién nacidos. Nota descriptiva. Octubre 2017.
48. Kenneth, J. *Obstetricia de Williams*. 23da ed. Mc Graw Hill/Interamericana. México DF-México. 2013. Pág. 1284. 31. Gomella.T.L. Cunningham
49. Abate, H. Normas y recomendaciones de bioseguridad en neonatología, capítulo X, 2014.

ANEXOS

UNA PUNO
UNIDAD DE SEGUNDA ESPECIALIDAD

ANEXO N° 1

GUIA DE RECOLECCION DE DATOS

El **objetivo** de determinar los factores frecuentes de sepsis en el servicio de neonatología del Hospital Carlos Monge Medrano de Juliaca - 2018; según tipo de sepsis, sexo, peso, edad gestacional, tipo de parto y líquido amniótico.

A. DIAGNOSTICO

.....

1.- TIPO DE SEPSIS

Precoz ()

Tardía ()

2.- SEXO

Masculino ()

Femenino ()

3.- PESO DEL RECIEN NACIDO:

Menor de 2,500 gr. ()

2,500-3,500 gr. ()

Mayor de 3,500 gr ()

4.- EDAD GESTACIONAL

< 32 semanas ()

32 a 34 semanas ()

35 a 37 semanas ()

> 37 semanas ()

5.- TIPO DE PARTO

Distócico ()

Eutócico ()

7.- TIPO DE LIQUIDO AMNIOTICO

Claro ()

Verde ()

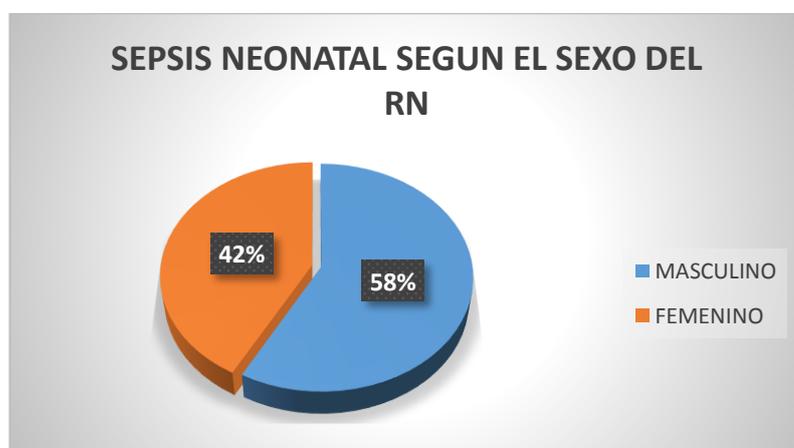
Sanguinolento ()

ANEXO N° 2

DISTRIBUCION DE NEONATOS INGRESADOS SEGÚN EL TIPO SEPSIS NEONATAL EN EL SERVICIO DE NEONATOLOGÍA DEL HOSPITAL CARLOS MONGE MEDRANO – JULIACA 2018



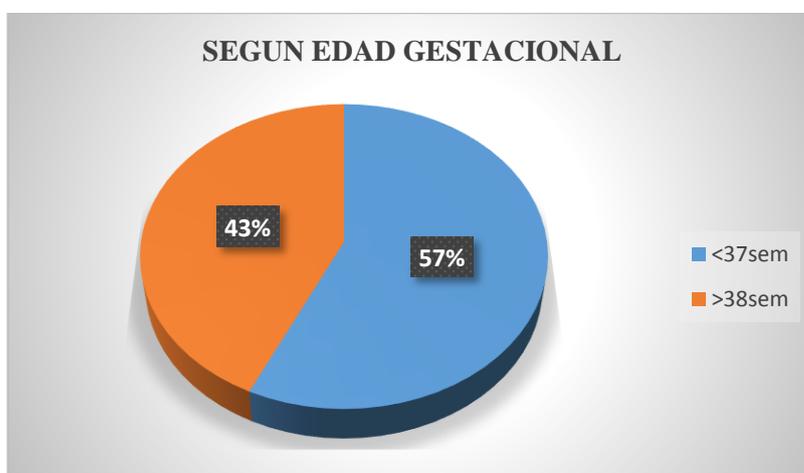
DISTRIBUCION DE NEONATOS INGRESADOS SEGÚN SEXO EN EL SERVICIO DE NEONATOLOGÍA DEL HOSPITAL CARLOS MONGE MEDRANO – JULIACA 2018



DISTRIBUCION DE NEONATOS INGRESADOS SEGÚN PESO DEL RECIEN NACIDO EN EL SERVICIO DE NEONATOLOGÍA DEL HOSPITAL CARLOS MONGE MEDRANO – JULIACA 2018



DISTRIBUCION DE NEONATOS INGRESADOS SEGÚN LA EDAD GESTACIONAL NEONATAL EN EL SERVICIO DE NEONATOLOGÍA DEL HOSPITAL CARLOS MONGE MEDRANO – JULIACA 2018



**DISTRIBUCION DE NEONATOS INGRESADOS SEGÚN EL TIPO DE PARTO
NEONATAL EN EL SERVICIO DE NEONATOLOGÍA DEL HOSPITAL
CARLOS MONGE MEDRANO – JULIACA 2018**



**DISTRIBUCION DE NEONATOS INGRESADOS SEGÚN LIQUIDO
AMNIOTICO EN EL SERVICIO DE NEONATOLOGÍA DEL HOSPITAL
CARLOS MONGE MEDRANO – JULIACA 2018**

